Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Berlin, Ziegelstr. 9-12
Direktor: Prof. Dr. Georg Magnus
Referent: Prof. Dr. Karl Vogeler

Protrusio Acetabuli

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
an der hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Vorgelegt von
Imre Szilárd
aus Budapest

Tag der Promotion: 25. September 1934

560

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Hermann Gocht
Referent: Prof. Dr. Karl Vogeler
Korreferent: Prof. Dr. Georg Magnus

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Herrn Sanitätsrat Dr. Carl Bruck
dankbar und verehrungsvoll gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550808_0091

Es wäre verfehlt, wenn man sich hinter dem lateinischen Krankheitsnamen Protrusio acetabuli nach althergebrachten Gepflogenheiten der medizinischen Terminologie eine Hüftgelenkerkrankung sui generis mit wohlumgrenzter einheitlicher Ätiologie und charakteristischem klinischem Bilde vorstellen würde. Es handelt sich hier vielmehr um die Bezeichnung für eine Hüftgelenkanomalie, die den Folgezustand oder, in geringerem Maße ausgeprägt, irgendein, meist späteres Entwicklungsstadium eines pathologisch-anatomischen Prozesses am Hüftgelenk von der verschiedensten Ätiologie darstellen kann. Die Bezeichnung Protrusio acetabuli will also nichts Bindendes über die Ätiologie aussagen, sie beschränkt sich lediglich darauf, das Wichtigste dieser Gelenkdeformation hervorzuheben bzw. herauszugreifen. Dieses besteht darin, daß der Pfannenboden ein- oder beiderseits kuppelförmig, halbkugelig in das Beckeninnere vorspringt, was bei weiblichen Patienten eine derartige Einengung des knöchernen Geburtskanals bedingen kann, daß die Entwicklung der Leibesfrucht mitunter nur durch Sectio caesarea möglich ist. Der störende Einfluß des Leidens auf die Geburtsmechanik erklärt die Tatsache, daß das Problem der Protrusio acetabuli so vielfach Gegenstand gerade von gynäkologischen Abhandlungen war. Die Geschichte unserer Kenntnisse dieses Krankheitsbildes umfaßt jetzt gerade hundert Jahre. Die ersten Spuren dieses Leidens in der Literatur stammen aus dem Jahre 1824 von A. W. Otto, einem eifrigen Sammler von Seltsamkeiten auf dem Gebiete der Anatomie, Pathologie und Physiologie. Er lenkte die Aufmerksamkeit zuerst auf dieses Leiden, indem er die Eigenarten dieser Anomalie an Hand eines von einer erwachsenen Frau stammenden anatomischen Beckenpräparates ausführlich demonstrierte. Der erste Versuch einer ätiologischen Deutung knüpft sich ebenfalls an den Namen Ottos, der diese Affektion des Pfannenbodens als eine „anomale Gicht" auffaßte. Auch bei diesem Beckenpräparat konnte man eine Beiderseitigkeit des Leidens beobachten. Der Pfannenboden wölbte sich in das Innere des kleinen Beckens vor, das Gelenk bot das Bild der totalen Ankylose. Dieser Anregung folgte später eine ganze Serie von Veröffentlichungen, alle durchdrungen von dem Wunsch, die Ätiologie, Pathogenese und den klinischen Verlauf dieses merkwürdigen Krankheitsbildes, soweit wie möglich, aufzuklären oder hierzu wenigstens einen wertvollen Beitrag zu liefern. Nicht unbeträchtlich ist die Zahl der Fälle, wo im Schrifttum Pfannenvorwölbungen im Gefolge von bestimmten Hüftgelenkerkrankungen, wie krebsige Osteomalazie (Thomsen 1872), Echinococcus multilocularis (Trendelen-

burg 1881) usf., zwar beschrieben worden waren, ein Zusammenhang aber mit dem klassischen Ottoschen Becken nicht gesucht wurde. Indessen setzte sich das Interesse für diese Hüftgelenkanomalie auch im ausländischen Schrifttum durch. Feré und Hale White (1882 resp. 1884) berichten über je einen Fall von intrapelviner Pfannenprotrusion, wie sie sich auf dem Substrat der tabischen Osteoarthropathie entwickeln konnte. (Näheres darüber siehe weiter unten.) Einen bemerkenswerten Aufschwung erfuhr die Polemik um dieses Problem herum durch die Festschrift Eppingers (1903) zu Ehren des Wiener Gynäkologen Chrobak, in der er über vier anatomische Beckenpräparate mit Protrusion des Pfannenbodens (dreimal einseitig, einmal doppelseitig), genannt Eppinger A-, B-, C-, D-Becken, berichtete. Seine in dieser Festschrift aufgestellte interessante Hypothese über die Ätiologie und den Werdegang dieses pathologischen Umbaues des Hüftgelenkes, die Theorie der weiter unten zu besprechenden Coxarthrolisthese, hatte einen lebhaften Kampf der Meinungen entfesselt. Der Stand unserer heutigen Kenntnisse berechtigt uns zu der Feststellung, daß die meisten dieser vielfach ausgezeichneten Abhandlungen, die aus dieser Epoche stammen, sich insofern auf unrichtiger Bahn bewegten, als ihre Autoren in einem gemeinsamen Fehler befangen waren. Sie bemühten sich, eine für alle Fälle gültige Einheitsätiologie oder wenigstens die Hypothese einer solchen zu schaffen, die sie an Hand der eigenen Kasuistik für die wahrscheinlichste hielten und daran mit großer Zähigkeit festhielten. So konkurrierten um den Vorrang neben der Eppingerschen Coxarthrolisthese u. a. die Gonorrhoe, Arthritis deformans usw. als Einheitsätiologie. In den letzten zwanzig Jahren setzte sich die Erkenntnis durch, daß es eine Einheitsätiologie überhaupt nicht gibt. Die erste vollständige klinische und pathologisch-anatomische Analyse stammt aus dem Jahre 1905 von Kuliga (Heidelberg). Die zweifellos hervorragendsten Arbeiten, die auf dem Gebiete der Ätiologie, Pathogenese, Symptomatologie und klinischen Einteilung des Leidens nach wie vor richtunggebende Studien darstellen, auf die in der Literatur am häufigsten Bezug genommen wird, hat Henschen geliefert. Seine erste Veröffentlichung erschien im Jahre 1909. Um die Erforschung der Pathogenese hatten sich hauptsächlich Breus und Kolisko verdient gemacht. Ausgezeichnete, gründliche Arbeiten haben unser Wissen bereichert seitens Kienböck, Schlagenhaufer, Chiari, Valentin-Müller, Waller, Krampf, Bier, Saupe und Vogeler, der jüngst auf dem chirurgischen Kongreß 1934 zu Berlin ein interessantes Referat über zwei selbstbeobachtete Fälle hielt. Sehr wertvolle Beiträge zur röntgenologischen Darstellung und Diagnosestellung lieferten die exakten Arbeiten von Zwicker und Loebel.

Im folgenden sei eine tabellarische Übersicht der Fälle gegeben, die aus der Literatur zugänglich waren (siehe Seite 8 und 9).

Was die Terminologie anlangt, begegnen wir im Schrifttum verschiedenen Benennungen, die wegen der an ihnen haftenden einheitsätiologischen Befangenheiten oder anderen Unstimmigkeiten zu einer kritischen Betrachtung auffordern. Vielfach wird das Krankheitsbild unter dem Namen „Otto-Chrobaksches Becken“ erwähnt. Hierzu ist zu bemerken, daß der sonst sehr verdiente und angesehene Wiener

Gynäkologe, dem zu Ehren Eppinger 1903 diese Krankheit mit dem Namen Chrobak verknüpfte, mit der Erforschung dieses Krankheitsbildes nichts zu tun hatte. Und so ist die vielfach gebräuchliche Benennung „Otto-Chrobaksches Becken" nur in bezug auf ihre erste Hälfte zutreffend. Die ersten Erscheinungsformen des klassischen Ottoschen Beckens trugen auch den Namen „das coxitische Protrusionsbecken" oder, im Falle des doppelseitigen Vorkommens, „Becken mit bilateraler protrudierender Coxitis". Diese Benennungen verdanken ihren Ursprung einer einheitsätiologischen Voreingenommenheit, die dieser Gelenkanomalie eine entzündliche Einheitsätiologie zugrunde legen möchte. Es ist diesen Benennungen der Ausdruck Protrusio acetabuli vorzuziehen, der sich inzwischen auch eingebürgert hat, weil er nichts Ätiologisches ausdrückt. Was die Häufigkeit des Vorkommens anbelangt, muß betont werden, daß es verfehlt wäre, wenn man hierauf aus der verhältnismäßig geringen Zahl der veröffentlichten Fälle Schlüsse ziehen wollte. Die Protrusio acetabuli galt, vor noch nicht allzu langer Zeit, als ein seltenes Leiden. Es stellte sich aber heraus, daß seine Häufigkeit, wenn man darauf systematisch achtet, gar nicht so gering ist, wie man es nach der veröffentlichten Kasuistik annehmen müßte. So konnten Eppinger vier, Breus, Kolisko drei, Kienböck acht, Valentin-Müller drei, Chiari acht, Zwicker sieben, Saupe zwölf, Vogeler zwei Fälle beim systematischen Daraufachten in kurzer Spanne Zeit beobachten.

Über das pathologisch-anatomische Substrat dieses Leidens sei folgendes mitgeteilt: Entsprechend der Vielfältigkeit der Ätiologie begegnen wir den mannigfaltigsten Bildern. Um das Pathologische zu verstehen, erinnern wir uns an die normalanatomischen Verhältnisse. Im jugendlichen Alter wird jede Hälfte des knöchernen Beckengürtels aus drei Knochen, dem Darmbein, Sitzbein und Schambein, zusammengesetzt, die in einer Y-förmigen Synchondrose zur Bildung der Pfanne zusammentreten. Das Acetabulum besitzt ein halbmondförmiges, peripher gelagertes, aus Faserknorpel bestehendes Feld, Facies lunata, und ein zentrales, rauhes, Fossa acetabuli, das sich unten in die Incisura acetabuli fortsetzt, die den unteren Pfannenrand und die Facies lunata unterbricht. Bei der Vielgestaltigkeit der pathologisch-anatomischen Bilder kann natürlich nur von einem Grundtypus die Rede sein, der je nach dem zugrunde liegenden Grundleiden die verschiedenartigsten Variationen erfahren kann. Schon hier muß nach Vogeler hervorgehoben werden, daß diejenigen Fälle, die mit Beiderseitigkeit einhergehen, ein grundverschiedenes Bild darbieten. Im allgemeinen kann gesagt werden, daß man bei dieser Gruppe jegliche Zeichen eines schwer destruierenden Prozesses vermißt, auch fehlen hier reaktive Wucherungen jeglicher Art. Es ist sogar über zu dieser Gruppe gehörende Fälle berichtet worden, bei denen Pfanne und Schenkelkopf in ihrer anatomischen Struktur gut erhalten waren, ein unversehrter Knorpelüberzug und eine gute Beweglichkeit, soweit es die mechanischen Verhältnisse erlaubten. Das Pathologische bestand bei diesen Fällen sozusagen nur in der Vertiefung und Vorwölbung der Pfanne in das Beckeninnere, welche Momente manchmal nur erstaunlich geringe klinische Symptome zu bedingen brauchen. Dieser

	Autor	Jahr	Diagnose	klinisch beobachtet?	Befallene Seite	Bemerkungen
1	Otto	1824	„Anomale Gicht“	nein,Beckenpräp.	beiderseits	Anomale Gicht
2	Ponfick	1872	Arthritis deformans	ja	rechts	Arthritis deformans
3	Thomsen	1872	Krebsige Osteomalazie	ja	rechts	Zusammenhang mit Ottoschem Becken nicht gesucht
4	Trendelenburg	1881	Echinococcus multilocularis	ja	rechts	Zusammenhang mit Ottoschem Becken nicht gesucht
5	Féré	1882	Tabische Arthropathie	ja	rechts	
6	Hale-White	1884	Tabische Arthropathie	nein,Beckenpräp.	beiderseits	
7	Eppinger A	1903	Verzögerte Synostose	Beckenpräparat	rechts	Grund: Wachstumsanomalie
8	Eppinger B	1903			rechts	
9	Eppinger C	1903			beiderseits	
10	Eppinger D	1903			links	
11	Kuliga	1905	Arthritis deformans	ja	beiderseits	Verschlimmert durch verschiedene Geburten
12	Henschen	1909	Anatomische Varietät	nein,Beckenpräp.	beiderseits	Osteomalaziebecken
13	Schlagenhaufer	1909	Gonorrhoe	ja	rechts	Aus dem Gelenkeiter Gonokokken gezüchtet
14	Schertlin	1911	Osteoarthritis deformans juvenilis	ja	beiderseits	Auch sonst Gelenkdeformierungen
15	Wolfssohn und Brandstein	1911	?	ja	rechts	Kein Zusammenhang mit Ottoschem Becken gesucht
16	Kaufmann	1911	Ätiologie offengelassen	nicht erwähnt	links	Tabes
17	Kurt Bischoff	1911	?	Museumpräparat	rechts	Beckenpräparat einer alt. Frau
18	Breus-Kolisko	1912	Ätiologie offengelassen	Beckenpräparat	rechts	Gestorben an Lungentuberk.
19	Breus-Kolisko	1912	Ätiologie offengelassen	Beckenpräparat	rechts	—
20	Breus-Kolisko	1912	Ätiologie offengelassen	Beckenpräparat	links	—
21	Chiari	1912	Arthropathia tabica	ja	beiderseits	Sektion
22	Kienböck	1912	Tabes	ja	beiderseits	—
23	Kienböck	1912	Gonorrhoe	ja	rechts	—
24	Henschen	1914	Gonorrhoe	ja	beiderseits	—
25	Chiari	1916	Gonorrhoe	ja	links	Gonokokken nicht gefunden

	Autor	Jahr	Diagnose	klinisch beobachtet	Befallene Seite	Bemerkungen
26	Chiari	1916	Gonorrhoe	Beckenpräparat	rechts	Gestorben an Tuberkulose
27	Chiari	1916	Coxitis tuberculosa	Beckenpräparat	links	Osteophyten
28	Chiari	1916	Coxitis tuberculosa	Beckenpräparat	links	Viel Osteophyten
29	Chiari	1916	Statische Belastung	Sektion	beiderseits	} Anamnese der Protrusion fehlt
30	Chiari	1916	Arthritis deformans	Beckenpräparat	beiderseits	
31	Chiari	1916	Arthritis deformans	Beckenpräparat	beiderseits	
32	Bier	1919	Coxitis tuberculosa	ja	links	Anamnese war nicht zugänglich
33	Waller	1920	Diagnose offengelassen	ja	beiderseits	—
34	Valentin-Müller	1920	Ossifizierende Krebsmetastase	ja	links	Sektion war nicht möglich
35	Valentin-Müller	1920	Septicopyaemia gonorrhoica	ja	links	—
36	Valentin-Müller	1920	Coxitis tuberculosa	ja	links	Diagnose per exclusionem
37	Zwicker	1927	Arthritis deformans	ja	beiderseits	—
38	Zwicker	1927	Arthritis deformans	ja	beiderseits	—
39	Zwicker	1927	Arthritis deformans	ja	beiderseits	—
40	Zwicker	1927	Coxitis tuberculosa	ja	?	—
41	Zwicker	1927	Coxitis tuberculosa	ja	?	—
42	Zwicker	1927	Gonorrhoe	ja	rechts	—
43	Zwicker	1927	Rachitis	ja	beiderseits	—
44	Loebel	1927	Polyarthritis progressiva	ja	beiderseits	—
45	D. Campbell	1927	Polyarthritis progressiva	ja	beiderseits	—
46	Hertzler	1927	Polyarthritis chronica	ja	beiderseits	—
47	Saupe	1928	Osteomyelitis	ja	rechts	An Sepsis gestorben
48	Saupe	1928	Osteoarthropathia deform.	ja	beiderseits	—
49	Saupe	1928	Ostitis deformans Paget	ja	beiderseits	—
50	Saupe	1928	Ostitis deformans Paget	ja	beiderseits	—
51	Saupe	1928	Osteomyelitis	ja	einseitig	—
52	Saupe	1928	Osteoarthropathia deformans	ja	beiderseits	—
53	Stölzner	1929	Osteodystrophia fibrosa	ja	beiderseits	—
54	Krampf	1931	Lokale Osteomalazie	ja	beiderseits	—
55	Lorenz Michaelis	1932	Gonorrhoe	ja	rechts	—
56	Vogeler	1934	Arthritis deformans	ja	beiderseits	—
57	Vogeler	1934	Osteomalazie	ja	beiderseits	—

Gruppe steht eine andere gegenüber, für welche ganz besonders die obenerwähnte Vielgestaltigkeit der Bilder gilt. Diese Fälle, bei denen das Leiden meistens nur einseitig besteht, sind durch schwere Veränderungen im Sinne der Destruktion und Proliferation in regellosem Nebeneinander ausgezeichnet. Es besteht völlige Ankylose, die allerdings kein Privileg der einseitigen Fälle zu sein braucht; es sei an das klassische Ottosche Becken erinnert, wo trotz Beiderseitigkeit völlige Ankylose vorhanden war. Die maximale Einwärtslagerung kann vier Zentimeter betragen, dabei kann der tiefste Punkt des Pfannenbodens nach der Beckeneingangsebene zu höherrücken und das Foramen obturatum von hinten her einengen. Wir finden den Pfannenboden in der Mehrzahl der Fälle sklerotisch eburnisiert, jedoch kann er auch pergamentartig verdünnt, ja auch perforiert sein. Die so entstandenen Defekte sind durch schwieliges Bindegewebe intravital verschlossen. Es kann mitunter vorkommen, daß bei doppelseitigen Fällen der Pfannenboden auf der einen Seite sklerosiert und auf der anderen hochgradig verdünnt ist. Meist sind jedoch die Veränderungen beiderseits qualitativ gleichwertig und nur quantitativ in verschiedenem Grade ausgeprägt. Der Pfannenboden ist rauh, gekörnt und hat seinen Knorpelüberzug eingebüßt. Von der normalerweise vorhandenen Differenzierung zwischen Facies lunata und Fossa acetabuli ist kaum noch etwas zu merken. Eine Ausweitung der Pfanne in erheblicherem Maße pflegt zu fehlen. Nicht selten zeigt der Pfannenrand wulstige Wucherungen, stalaktiten-, pilz- und traubenförmigen Osteophyten, wie sie für die Osteoarthrosis deformans sehr charakteristisch sind. In einem Falle der Literatur wurde das Foramen obturatum durch eine, vom protrudierten Pfannenboden zu der Vereinigungsstelle der unteren Äste der Scham- und Sitzbeine ziehende Knochenbrücke unterteilt gefunden. Chiari berichtet u. a. über einen Fall, bei dem er eine Spalte im oberen Pfannenrande beiderseits gefunden hat, die als Folge einer ausgebliebenen Ossifikation des Zwischenknorpels zwischen Os pubis und Os ilium, vielleicht mit einer abnormen Belastung erklärt werden könnte (Saupe). Der destruierende Prozeß, der die Pfanne befällt, bleibt nicht immer auf diese beschränkt, sondern er zerstört auch andere intraartikuläre Gebilde, so das Ligamentum teres femoris, den Knorpelüberzug des Schenkelkopfes und das Ligamentum transversum. Unter solchen Umständen ist es nicht weiter verwunderlich, daß der Gelenkspalt häufig vollkommen obliteriert und eine völlige Ankylose aus dem Ganzen resultiert. Der Schenkelkopf kann vergrößert oder verkleinert sein. An den Begrenzungen seiner Artikulationsflächen können sich Randexostosen von der bizarrsten Form und exorbitanter Größe entwickeln. Während die Pfanne normalerweise bloß drei Viertel des Femurkopfes umfaßt, kann hier nicht nur der ganze Kopf, sondern auch ein gut Teil des Schenkelhalses in den eingebuchteten Pfannenraum aufgenommen werden, so daß, wenn reaktive Vorgänge Knochen- und Knorpelwucherungen am Pfannenrand noch hinzutreten lassen, der ganze Femurkopf mit stark eingeschränkter Beweglichkeit eingemauert in die Pfanne erscheinen kann. Gelegentlich kommt auch eine Richtungsänderung des Schenkelhalses im Sinne einer Coxa vara zur Beobachtung. Beide Trochanteren sind dem Becken genähert. Der

Femur ist häufig nach innen rotiert. Variationen des eben geschilderten Bildes werden, wie bereits erwähnt, durch das jeweilige Grundleiden bedingt. So sehen wir bei Osteomyelitis von Höhlen durchsetzte, stark sklerosierte Knochen, bei Tabes die charakteristische Osteoporose und das bunte Durcheinander von Knochenabbau und Knochenneubildung. Die Hüftpfanne selbst ist bei Osteomyelitis sklerotisch, bei Gonorrhoe papierdünn. Tuberkulöse Affektionen zeichnen sich bei ihren Ausheilungen durch lebhafte Osteophytenbildungen aus.

Wir haben schon wiederholt betont, daß, wie aus der veröffentlichten Kasuistik ersichtlich, für die Deformierung des Hüftgelenkes im Sinne der Protrusio acetabuli zahlreichen Erkrankungen eine ätiologische Bedeutung mit mehr oder weniger Recht beigemessen worden ist. Eine der wichtigsten Zielsetzungen vorliegender Arbeit ist, in dem chaotischen Durcheinander diesbezüglicher Angaben, Deutungen und Theorien eine gewisse Übersichtlichkeit ermöglichende Einteilung zu schaffen. Wenn man bei einem Krankheitsbild, bei dem das Fehlen einer einheitlichen Ätiologie feststeht, die bisher aufgetauchten ätiologischen Deutungen einer gewissen Kritik unterziehen und dabei auf dem Boden strengster Objektivität bleiben will, so muß man die dazu wichtigste Voraussetzung beobachten, immer die Gesamtkasuistik berücksichtigen und unsere Stellungnahme nicht nur durch die eigenen Beobachtungen bestimmen lassen. Die wichtigsten Erkrankungen, denen im Schrifttum für die Hervorbringung des Zustandsbildes einer Pfannenvorwölbung eine pathogenetische Rolle zugesprochen worden ist, sind die folgenden: Wachstumsanomalie (Eppingers Coxarthrolisthese), postgonorrhoeische Coxitis, Coxitis tuberculosa, traumatische und typhöse Osteomyelitiden, chronischer Gelenkrheumatismus, Arthritis deformans, Osteodystrophia fibrosa, Ostitis deformans Paget, Osteomalazie, Rachitis, Tabes dorsalis, Tumoren der Hüftgelenke und Echinokokkus usw. Henschen vertrat die Ansicht, daß auch Involutionsvorgänge bei allgemeiner seniler Anostose, ja auch einfache anatomische Varietät einer Protrusion zugrunde liegen könnten. Man könnte also alle Fälle einteilen in solche von entzündlicher und nicht entzündlicher Genese. Während die Gruppe entzündlicher Genese alle Fälle akut- oder chronisch-entzündlicher Natur, z. B. Gonorrhoe resp. Coxitis tuberculosa, umfaßt, unterscheiden wir bei der Gruppe nichtentzündlicher Ätiologie folgende pathogenetische Momente: primäre Knochenerkrankungen, wie Osteomalazie, Ostitis deformans Paget, Osteodystrophia fibrosa, Arthritis deformans, ferner neuropathische Gelenkaffektionen, wie tabische Arthropathie und Syringomyelie.

Es muß schon hier hervorgehoben werden, daß die auf entzündlichem Wege zustande gekommenen Protrusionen den nichtentzündlichen gegenüber beträchtlich überwiegen, was aber keinen Beweis für eine ätiologische Hauptrolle von Entzündungen darstellt, wenn man bedenkt, daß das tägliche Leben zum Wirksamwerden von zum Entzündungsbegriff gehörigen exogenen Noxen ja unzählige Gelegenheit bietet, während malazische, neuropathische und sonstige primäre Knochenerkrankungen doch zu Seltenheiten zählen.

Es ist von prinzipieller Bedeutung und nicht etwas Zufälliges, daß es, wie bereits erwähnt, bei aufmerksamer Betrachtung der Kasuistik

auffällt, daß fast überall dort, wo ein schwer destruierendes akut- oder chronisch-entzündliches Grundleiden zu dem Bilde der intrapelvinen Pfannenvorwölbung geführt hat, das Hüftgelenk nur auf der einen Seite befallen war, während die Fälle mit doppelseitigem Vorkommen fast ausnahmslos Produkte von pathogenetischen Faktoren waren, die naturgemäß auf beiden Seiten gleichmäßig wirksam werden mußten. Insbesondere gilt dieses für neuropathische Gelenkaffektionen und primäre Knochenleiden. Mit besonderem Nachdruck unterstreichen wir also die Wichtigkeit der Koinzidenz der nichtentzündlichen Genese mit der Doppelseitigkeit. In dieser Gruppe finden wir, wie schon erwähnt, mitunter Fälle mit geringfügigen Veränderungen in der anatomischen Struktur mit erhaltenem Gelenkspalt und ziemlicher Funktion. Gerade für diese Fälle müssen wir die Möglichkeit einer anatomischen Varietät im Sinne Henschens in Erwägung ziehen. Wir haben hier glatten unversehrten Knorpelüberzug der Gelenkflächen und, wie gesagt, die einzige Abnormität besteht in der Vertiefung und Vorwölbung der Pfanne. Diesbezügliche Beispiele enthält die Kasuistik von Eppinger (Becken C) und Henschen (1909). Das Becken Henschen I zeigt auch einen deutlich sichtbaren Gelenkspalt, dünnen, spongiösen Pfannenboden, glatten intakten Pfannenknorpel. An dem Caput femoris ist auch noch etwas Knorpel vorhanden und an den Stellen, wo er fehlt, ist der Knochen glatt poliert. Das Eppinger C-Becken läßt auch alle Zeichen einer destruierenden Coxitis oder Arthritis vermissen. Hier handelt es sich um die vollständige Aufnahme des Kopfes und eines Teiles des Schenkelhalses in die Gelenkpfanne. Hierher möchten wir auch den von Chiari 1916 berichteten Fall rechnen, der ebenfalls Doppelseitigkeit aufwies, bei dem die Protrusion erst bei der Obduktion zum Vorschein kam und bei dem jegliche anamnestische Angabe fehlte. Es wurde hier einer „abnormen Belastung" ätiologische Bedeutung zugesprochen. Begründeter erscheint uns aber die Unterbringung dieses Falles in die Gruppe des nichtentzündlich-doppelseitigen Vorkommens in der Untergruppe: Anatomische Varietät. Ein interessantes Beispiel bildet auch der Fall Wallers. Es muß nämlich auch hier Doppelseitigkeit vorgelegen haben, wenn auch linkerseits eine Luxatio centralis das Bild verwischt. Abgesehen also von der linksseitigen Protrusio, wo traumatische Momente mitspielten, zeigt die rechte Seite eine schöne, glatte und unversehrte Oberfläche des Gelenkkopfes, gut erhaltene Knochenbalken, schönen intakten Knorpelüberzug, dünnen Pfannenboden und tiefe Einbuchtung der Pfanne. Keine Schmerzen, kein Knirschen, relativ gute Beweglichkeit, also keine Entzündung noch Arthropathie. Wenn in dieser Gruppe der doppelseitigen Fälle nichtentzündlicher Genese dennoch auch schwere Deformierungen vorkommen, so sind diese Fälle als durch sekundär hinzugetretene Prozesse, wie Arthritis deformans, Entzündungen und Traumata, modifizierte Formen des erstgenannten Typus aufzufassen. Hier konnte der Irrtum leicht unterlaufen, daß bei Fällen, die wegen der Symptomlosigkeit bis zum Auftreten dieser modifizierenden Momente klinisch latent verliefen, diesen obengenannten sekundären Momenten primäre protrusionserzeugende Fähigkeit zuerkannt worden ist. Mag sich auch bei Henschens Fall (1914) Gonorrhoe auf eine bereits bestehende Protrusion

(die möglicherweise bis zur Infektion latent bzw. unerkannt war) aufgepfropft haben. In diesem Zusammenhange sei auch der vielumstrittenen ätiologischen Rolle der Arthritis deformans gedacht. Primär oder sekundär? Darum ging der Streit. Uns scheint es, daß Saupe recht hat, indem er sagt, daß beides der Fall sein könnte. Auf der einen Seite stellt sich wohl überall, wo das Gelenk stark verändert, die Beweglichkeit noch einigermaßen erhalten ist, leicht eine Arthritis deformans ein, auf der anderen Seite fragt Zwicker mit Recht, warum es bei dem Heere der Arthritiker nur bei einer so kleinen Anzahl zu einer Protrusion kommt? Die Zahl der nichtentzündlichen, doppelseitigen Fälle der Gesamtkasuistik beträgt 20 und bei 50% dieser Kategorie ist eine Arthritis deformans diagnostiziert und somit die sekundäre Natur der Arthritis deformans sicherlich erwogen und offensichtlich abgelehnt worden. Wie Vogeler an Hand seiner eigenen (weiter unten näher zu erörternden) Beobachtungen zeigt, läßt besonders die abnorm verlaufende Arthritis deformans die Möglichkeit dieser Ätiologie ohne Zweifel in Erscheinung treten.

Die Eppingersche Hypothese der Coxarthrolisthese gilt heute als allgemein verlassen. Dieselbe wollte gleichzeitig Pathogenese und Ätiologie der P. a. klären. Sie nimmt an, daß die Pathogenese dieses Leidens mit einer Wachstumsanomalie der Pfanne zu erklären ist. Mit einer mangelhaften Rückbildung oder Ausbleiben von Ossifikation des ursprünglich noch viel breiteren Knorpelfeldes der Pfanne, die auf diese Weise weich und nachgiebig bleibt und durch das Körpergewicht und den Druck der Femurköpfe ausgeweitet und kuppelartig in die Gelenkhöhle vorgetrieben wird. Der stichhaltigste Einwand gegen diese Hypothese ist die allgemein-pathologische Erfahrung, daß Knorpel widerstandsfähiger als Knochen ist und daß die Protrusio acetabuli fast immer bei älteren Leuten und nicht im Wachstumsalter vorkommt. Außerdem würde eine derartige Entstehung der Protrusion, wie es Valentin-Müller in seiner schönen und folgerichtigen Arbeit mit Nachdruck betont, eine Knorpelerkrankung voraussetzen, die aber in diesem Sinne unbekannt ist. Der normale Verknöcherungsprozeß erfolgt mit 16 bis 17 Jahren. Wenn der normale, gesunde Knorpel den Anforderungen bis dahin standhält, so wird er dies auch dann tun, wenn die Verknöcherung etwas später eintritt. Recht fragwürdig erscheint die Lokalisation dieser hypothetischen Knorpelerkrankung gerade auf die Hüftpfanne, wenn man bedenkt, daß die knöcherne Vereinigung des proximalen Diaphysenendes mit dem Oberschenkelschaft und die des Trochanter major mit demselben erst nach 20 Jahren resp. etwa mit 18 Jahren erfolgt. Das sind Stellen, die denselben Belastungsverhältnissen ausgesetzt sind. Ferner würde man im Sinne dieser Theorie erwarten, daß beide Hüftgelenke befallen sein müßten. Dies war aber unter den vier von Eppinger beschriebenen Becken nur einmal der Fall (Becken C). Die Tatsache, daß die drei anderen Eppinger-Becken einseitiges Befallensein und Residuen einer stattgehabten Entzündung zeigen, reiht sich an das System der Argumente, die unsere Gesichtspunkte bei der ätiologischen Einteilung (Koinzidenz der entzündlichen Genese mit Einseitigkeit und schwerer Destruktion, und Zusammentreffen aller nichtentzündlichen Ätiologien mit Doppelseitigkeit und

geringeren Verbildungen) rechtfertigen. Bei dem Eppingerschen A-Becken sind Muskelgewebe und Periost schwielig verändert und der Nervus obturatorius in Schwielengewebe verbacken. Am Becken D sind reichliche hypertrophische Knochenneubildungen vorhanden. Henschen erkennt Eppingers Ansicht soweit an, daß ihm die entzündliche Lösung der Y-förmigen Synchondrose möglich erscheint: „Mit Aufstellung des Typus der epiphyseolytischen Pfannenwanderung, die ein Privileg des Wachstumsalters ist und die sich in vivo bei Rektaluntersuchung durch ein treppenförmiges Tastrelief verrät, nähern wir uns wieder der in ihrer Hauptfolgerung in der Einleitung wiedergegebenen Auffassung Eppingers." Wenn man sich dieser Anschauung schon eher anschließen kann, so muß man sich doch bewußt sein, daß das Primäre des Geschehens auch hier eine Entzündung ist. In der Tat faßt Henschen, bester Kenner des Problems, die Eppingerschen Becken A, B, C als tuberkulös auf. Außer den primären Knochenkrankheiten und der anatomischen Varietät kommt für die Hervorbringung von doppelseitiger, nichtentzündlicher Protrusion den neuropathischen Gelenkaffektionen eine dominante Rolle zu. Kienböck machte auf die Protrusion des Pfannenbodens bei tabischen Arthropathien, die das Hüftgelenk trafen, aufmerksam. Infolge trophischer Störung wird der Boden morsch und brüchig, vom Femurkopf abgerieben, zerbröckelt, eingedrückt und auch frangiert. Das Beckeninnenperiost proliferiert neuen Knochen, der aber dasselbe Schicksal erleidet, so daß eine Protrusion entsteht. Kienböck fand unter den vierzig von Schwarz gesammelten Fällen von tabischer Arthropathie des Hüftgelenks fünf mit Protrusion des Pfannenbodens und einen unter den fünf Fällen von Bog und Ludloff. Er selbst beobachtete auch einen Fall und schätzt die Häufigkeit der Protrusio acetabuli bei tabischer Arthropathie des Hüftgelenks auf 10 bis 20% ein. Da die neuropathische Hüftgelenkaffektion sich von derselben Affektion anderer Gelenke dadurch auszeichnet, daß bei ihr die Destruktion dem Anbau gegenüber im Vordergrund steht, wundert es uns nicht, daß gerade bei diesen Formen der nichtentzündlich-doppelseitigen Fälle sehr häufig große Verwüstungen an den Gelenken anzutreffen sind.

Bei den Fällen entzündlicher Genese spielt sich ein akuter oder chronischer, knochenerweichender, kariöser Vorgang im Pfannenboden ab. Grundsätzlich kann jeder kariöse Prozeß eine Protrusio acetabuli entstehen lassen. Unter den akuten Entzündungen spielt die Gonorrhoe die größte Rolle, nachdem es Schlagenhaufer gelang, aus dem Eiter der Gelenkhöhle Gonokokken zu züchten. Die Diagnose Gonorrhoe wurde seitdem oft auch bei nicht möglichem Nachweis der Erreger rein per exclusionem auf Grund der Anamnese, sorgfältigster klinischer Beobachtung des Krankheitsverlaufes, der Fieberkurve, der Gelenkveränderungen und auf Grund von präzisem differentialdiagnostischen Durchdenken der jeweiligen Fälle (Valentin-Müller, Lorenz Michaelis). Man versuchte eine Zeitlang, die Gonorrhoe zu einer Einheitsätiologie zu erheben. Dieser Versuch mußte aber den Erfahrungen und Beobachtungen der größer gewordenen Kasuistik allmählich weichen und schließlich aufgegeben werden. Unter den entzündlichen Ätiologien spielen Osteomyelitiden, namentlich traumatische (Saupe) und typhöse

(Henschen, Doub, Kienböck), eine bedeutsame Rolle. In zwei Fällen D. Campbells von fortgeschrittenem Gelenkrheumatismus war die Pfanne maximal protrudiert und pergamentartig verdünnt; aber auch andere Gelenke zeigten Deformitäten im Sinne des Gelenkrheumatismus. Hertzler berichtet über einen ähnlichen Fall bei einem 22 Jahre alten Mann, wo im Gefolge von chronischer Polyarthritis beide Hüftpfannen protrudiert waren. Bei akut destruierenden Formen der Entzündung wird der erweichte Pfannenboden nachgiebig, ja es können Defekte entstehen, die vom infiltrierten Beckeninnenperiost und schwielig verbackenen Muskeln gedeckt werden können. Das durch den Entzündungsreiz zur Tätigkeit angeregte Beckeninnenperiost proliferiert neuen Knochen, der die Form der verlorengegangenen Knochenteile genau annimmt (formgleiches Regenerat im Sinne A. Biers). Bei langsamem Ablauf können Abbau (nach dem Beckeninnern zu) und Anbau nebeneinander hergehen.

Was die tuberkulöse Ätiologie anbelangt, ist zur sicheren Feststellung einer solchen, als unerläßliches Postulat, genaue Anamnese, sorgfältigste klinische Beobachtung und womöglich Tierexperiment zu verlangen. Mit Recht betont die Arbeit von Valentin-Müller, daß es nicht angängig ist, eine Tuberkulose ohne jeglichen klinischen Bericht und Obduktionsbefund bei alten Beckenpräparaten nur auf Grund von Ankylose und reichlicher Osteophytenbildung zu diagnostizieren (Chiari). Denn Osteophyten und Ankylose sind zwar regelmäßig anzutreffender Befund bei Tuberkulose, aber kein charakteristisches Privileg letzterer. Zweifellos tuberkulöse Ätiologie liegt bei Fällen von Bier, Valentin-Müller und Zwicker vor. Bier berichtet in der „Deutschen Med. Wochenschrift" Jahrg. 1919 über einen 10jährigen Knaben, bei dem der tuberkulöse Prozeß den Pfannenboden zerstört hatte und es zur zentralen Luxation kam. Nach einjährigem Behandeln zeigt das Röntgenbild: „Es hat sich der Pfannengrund neu gebildet." Bei Valentin-Müllers Fall Nr. 2 handelte es sich um ein 20jähriges Mädchen, das im Anschluß an eine Pleuritis tbc. an einer Coxitis tbc. erkrankt war, die im Hüftgelenk wüste Zerstörungen verursachte und zu dem Bilde der Protrusion führte. Die papierdünne Knochenschale der protrudierten Pfannenkuppel war kein Rest des alten Pfannenbodens, sondern Anfang eines Regenerats vom Beckeninnenperiost aus. Die Zerstörung des Gelenkkopfes muß natürlich erst nach der Entstehung der Protrusion erfolgt sein („zentrale Pfannenwanderung"). Bei den bereits erwähnten Eppingerschen A-, B- und D-Becken, die ja von Henschen als tuberkulös angesehen wurden, ferner bei dem Becken I von Breus und Kolisko wies die Obduktion tuberkulös veränderte Organe auf. Wenn zwar Breus und Kolisko, ferner auch Kienböck anerkennen, daß aus einer Coxitis tuberculosa eine Protrusion hervorgehen kann, sich aber weigern, diese Formen als Otto-Chrobaksche Becken aufzufassen, mit der Begründung, daß die so protrudierte Pfanne dazu nicht tief und glatt genug ist, so ist dem entgegenzuhalten, daß das Wesen des Otto-Chrobakschen Beckens nicht in der Glätte oder Einbuchtungstiefe der Pfanne besteht. Außerdem ist gerade der Fall von A. Bier ein schöner Beweis dafür, daß das von dem Beckeninnenperiost produzierte Pfannenbodenregenerat im Laufe der Zeit

glatt werden kann. Es mußte aber jede Skepsis der tuberkulösen Ätiologie gegenüber verstummen, als es Henschen 1914 gelang, Präparate zu demonstrieren, die aus klinisch und pathologisch-anatomisch sichergestellter Tuberkulose hervorgegangene Protrusion und Defekte am Pfannenboden aufwiesen. Durch diese Demonstrationen sind die Einwände von Breus und Kolisko entkräftet und somit die tuberkulöse Ätiologie bewiesen worden.

Die von Breus und Kolisko in ihrer Schrift „Pathologische Beckenformen" aufgestellte Theorie der Pathogenese ist einer allgemeinen Anerkennung begegnet. Sie erhält wichtigste Stützpunkte durch Chiaris histologische Untersuchungen. Er sah eine knochenerweichende, destruierende Ostitis und appositionelle Prozesse vom Beckeninnenperiost aus. Im pathogenetischen Geschehen unterscheiden Breus und Kolisko drei Teilvorgänge:

1. Ein destruierender pathologisch-anatomischer Vorgang zerfrißt den Pfannenboden bis auf das Beckeninnenperiost.

2. Ist der Schenkelkopf und -hals wenigstens in der Längsrichtung einigermaßen erhalten, so kann der Gegendruck von dem Unterschenkel auf den membranös gewordenen Pfannenboden übertragen werden und letzteren nach dem Beckeninnern zu protrudieren („zentrale Pfannenwanderung").

3. Jetzt setzen allmählich appositionelle Vorgänge ein und ein sklerotisches Knochenregenerat vom Beckeninnenperiost aus schließt den Defekt ab.

Hierzu ist noch zu bemerken, daß die Pfannenwanderung bei Coxitis tuberculosa und bei gonorrhoeischer Affektion des Hüftgelenkes eine wohlbekannte Erscheinung ist. Nur ist hier aus den Belastungsverhältnissen ohne weiteres erklärlich, daß die Wanderung nach oben und hinten erfolgen muß. Ob an der Entstehung der zentralen Pfannenwanderung nur das hauptsächliche Befallensein des Pfannengrundes und die Zug- und Druckwirkung der den Schenkelkopf in die Pfanne einpressenden, krampfhaften Kontraktion der Muskulatur schuld sind, mag dahingestellt bleiben. Jedenfalls steht fest, daß es bei akut entzündlichen Fällen auch bei bettlägerigen Patienten, also auch ohne statische Belastung, zur Protrusion kommen kann, wohl infolge der ebengenannten Muskelwirkung.

Was das klinische Bild anlangt, unterscheidet Henschen akute (meist osteomyelitisch oder gonorrhoeisch bedingte) und chronische, sich langsam entwickelnde Protrusion („langfristige Form der allmählichen intrapelvinen Pfannenwanderung"). Bei der akuten Form bedingt die rasch fortschreitende Protrusion des Acetabulums eine äußerst schmerzhafte und über der Leiste palpable Prominenz. Sehr bald entwickelt sich dazu eine fehlerhafte Hüftstellung, Kontraktur und Verkürzung des Beines, Abflachung der Trochanterwölbung. Der ganze Vorgang kann außerordentlich schmerzhaft verlaufen und von Wadenkrämpfen begleitet sein. Die Schmerzen oder mindestens die Druckschmerzhaftigkeit fallen in das Ausstrahlungsgebiet des N. Ischiadicus. Eine wichtige Konstanz zeigt bei entzündlichen Prozessen der Stauchungsschmerz (bei Beklopfen des Trochanters, Knies und der Fußsohle).

Verkürzung des Beines, positives Trendelenburgsches Phänomen, bei Doppelseitigkeit Watscheln, schwieriges Gehen nach längerer Ruhe, Besserung des Ganges nach „Angehen" (Henschen), Atrophie des befallenen Beines, Beweglichkeitseinschränkungen (hauptsächlich der Abduktion, bisweilen auch der Rotation) und fühlbare Prominenz bei Rektaluntersuchung bilden die Haupterscheinungen. Für die sichere Diagnose außer der allgemeinen klinischen Untersuchung bietet zuverlässigsten Anhaltspunkt die Röntgenologie, mit deren Hilfe sogar Anfangsstadien des Leidens zu erfassen sind (Zwicker). Wenn auch die Protrusio acetabuli kein selbständiges Krankheitsbild mit eigener Ätiologie darstellt, so kommt dem von ihr gebotenen Symptomenkomplex eine gewisse Einheitlichkeit im klinischen Bilde dennoch zu, und zwar dadurch, daß der anatomische Sitz der Erkrankung, der in der Gesamtstatik des menschlichen Körpers eine so überaus wichtige Rolle spielt (Kraftübertragung vom Rumpf zu den Extremitäten) zwar durch verschiedene Krankheitsursachen, aber in demselben Sinne verändert wird. Ein weiteres rechtfertigendes Moment für die Anerkennung der Protrusio acetabuli als wohlumgrenzten Krankheitsbegriff stellen die Gesetzmäßigkeiten der Pathogenese dar, deren wichtigste das konstante Zusammentreffen von mechanischen Momenten (Druck, statische Belastung) mit knochenerweichenden und regenerativen pathologisch-anatomischen Vorgängen am Pfannenboden ist.

Im folgenden sei ein poliklinischer Fall von Herrn Prof. Vogeler und ein anderer aus der Gutachtertätigkeit desselben mitgeteilt, beide charakteristisch für die Gruppe der doppelseitigen P. a. nichtentzündlicher Genese.

1. 70 Jahre alt. Vater an Magenkrebs mit 68 Jahren, Mutter an Altersschwäche mit 74 Jahren verstorben. Lungentuberkulose, Zuckerkrankheit in der Familie nicht vorhanden; ein Onkel litt an Asthma. Pat. ist Witwe, sie hatte 3 Töchter, davon eine gestorben (Magengeschwür). Als Kind hat sie Masern durchgemacht. Mensis begann mit 18 Jahren, Menopause mit 46 Jahren. Abgesehen von rheumatischen Schmerzen im Rücken, in den Schultern und im Kreuz, hatte sie in ihrer Jugend keine nennenswerten Erkrankungen. Im Lebensalter von 30 Jahren etwa hatte sie häufige Magenbeschwerden, die sich hauptsächlich in krampfartigen Schmerzen, Druckgefühl und Sodbrennen äußerten. Später gingen alle diese Beschwerden vollkommen zurück. Mit 35 Jahren erlitt sie einen Unfall. Sie stürzte vom oberen Ende einer zehnstufig hohen Leiter herunter, so daß sie mit dem Unterleib direkt auf die Lehne eines Stuhles aufschlug. Wenn sie auch nach dem Unfall noch einige Jahre unbehindert gehen konnte, hatte sie jedoch seit dem Zeitpunkt des Unfalles große Schmerzen im Unterleib, wie sie es ausdrückt: „ich hatte das Gefühl, als ob innerlich etwas kaputt wäre". Die Schmerzen rings um das Becken herum erstreckten sich auch auf beide Oberschenkel. Sie begab sich in ärztliche Behandlung erst drei Jahre nach dem Unfall, da die Schmerzen immer größer wurden und sich auch allmählich Gehstörungen bemerkbar machten. Der Arzt behandelte sie angeblich wegen Muskellähmung mit Massage- und Bädertherapie, jedoch ohne sichtlichen Erfolg. Es vergingen jetzt mehrere Jahre, in denen sie bei vielen Ärzten war, aber die vorge-

nommenen Behandlungen zeitigten keinen Erfolg. Im Gegenteil, die Schmerzen und die Gehstörungen nahmen ständig zu. Dies veranlaßte sie, 1921 zu Prof. Bier in Behandlung zu gehen. Sie bekam neun Monate hindurch Spritzen, die ihr offensichtlich geholfen haben. Die Schmerzen verschwanden und sie konnte jetzt ganz gut laufen. Nach Verlauf von fünf Jahren setzten erneut die alten Beschwerden ein. Zwar waren jetzt die Schmerzen lange nicht so unerträglich wie früher, jedoch verschlechterte sich das Gehen derart, daß sie wieder zu Prof. Bier gehen mußte. Die jetzt vorgenommene Spritzenbehandlung zeitigte aber nicht den guten Erfolg wie das erstemal. Seitdem resignierte sie und verzichtete auf die weitere Behandlung.

Klinischer Befund: Alte mittelgroße Frau, in mäßigem Ernährungszustande. Beide Hüftgelenke sind in leichter Flexionshaltung vollkommen ankylosiert. Dem entspricht eine starke, kompensierende Lordose der Lendenwirbelsäule. Sie geht langsam und mühsam, hauptsächlich auf den Kniegelenken.

Die neurologische Untersuchung förderte nichts Pathologisches zutage.

Die Funktionsprüfung ergab folgendes:

	links	rechts
Umfang des Oberschenkels 15 cm oberhalb der Patella	44 cm	45 cm
Umfang der Wadenmitte	31 cm	30 cm
Klinische Länge des Beines	84 cm	84 cm
Klinische Länge des Oberschenkels	45 cm	45 cm
Anatomische Länge des Oberschenkels	39 cm	39 cm
Abstand zwischen Spina iliaca ant. sup. und Knöchel bei maximal angezogenen Beinen	40 cm	39 cm
Abstand beider Patellen bei höchstmöglicher Spreizung	20 cm	
Anatomische Länge des Unterschenkels	39 cm	39 cm
Ankylose des Hüftgelenkes	130°	125°
Rotation	0	0
Länge des Fußes	23 cm	23 cm
Abstand zwischen Spina iliaca ant. sup. und Mittellinie	23 cm	23 cm
Abstand zwischen Trochanter und Mittellinie	37,5 cm	37,5 cm
Horizontaler Schenkel des Bryantschen Dreieckes	31 cm	31 cm
Vertikaler Schenkel des Bryantschen Dreieckes	87 cm	87 cm

Bild Nr. 1 weist eine Pfannenprotrusion auf beiden Seiten, rechts ein klein wenig stärker als links, auf. Der Pfannenraum nimmt nicht nur den ganzen Kopf, sondern auch einen großen Teil des Schenkelhalses in sich auf. Die Trochanterspitzen überragen beiderseits die obere Pfannenzirkumferenz. Der Gelenkspalt ist rechts eben noch andeutungsweise, links überhaupt nicht mehr vorhanden. Pfanne und Schenkelkopf sind sklerosiert, Pfannenrand zeigt geringe arthritische Wucherungen. Bild Nr. 2, technisch vollkommener, zeigt dieselben

Veränderungen deutlicher und entsprechend den inzwischen verstrichenen 14 Jahren ausgeprägter. Der unregelmäßig konturierte, atrophische Schenkelkopf ist hier tiefer in die Pfanne eingerückt, dementsprechend ist die Protrusion auch größer.

Herr Prof. Vogeler, der auf dem Chirurgenkongreß zu Berlin 1934 an Hand dieser Bilder einen Vortrag über Protrusio acetabuli hielt, bezeichnete diesen Zustand als entstanden auf der Grundlage einer abnorm verlaufenden Arthritis deformans, nachdem alle schwer destruierenden Prozesse, wie Tbc., Osteomyelitis, Gonorrhoe, Tumoren usw., ausgeschlossen werden mußten.

Bild 1.

2. Ein ebenso lehrreiches Beispiel stellt der Fall aus der Gutachtertätigkeit des Herrn Prof. Vogeler dar. Hier handelte es sich um eine 49 Jahre alte Frau, bei der die Protrusion auf der Grundlage eines auf die Hüftpfannen lokalisierten osteomalazischen Prozesses entstanden war, und somit mußten die Ansprüche der Frau auf Schadenersatz, die auf die von ihr behauptete ursächliche Rolle eines erlittenen Unfalles basiert waren, medizinisch-begutachtlich abgelehnt werden.

Die Röntgenaufnahme der Hüfte ergibt (Bild 3), daß beide Gelenkpfannen in das kleine Becken hineingetrieben sind, und zwar die rechte Gelenkpfanne ganz deutlich mehr als die linke. Man sieht, wie die Pfanne, die den Schenkelkopf kuppelartig umfaßt, als glasartige Wölbung in das Becken hineinragt, an keiner Stelle unterbrochen durch einen verheilten Frakturspalt oder durch irgendeine auf den Unfall

Bild 2.

Bild 3

hindeutende Knochenverzeichnung. Gegen den Unfall spricht außerdem die völlige Gleichmäßigkeit des krankhaften Prozesses auf beiden Seiten, so daß an der Gleichartigkeit des krankhaften Prozesses auf beiden Seiten nicht der geringste Zweifel sein kann.

Die Patientin kann das rechte Bein bis zu einem Winkel von 50, das linke ebenfalls bis zum Winkel von 50 heben. Beide Beine können gleichzeitig bis zum Winkel von 20 gehoben werden. Passiv kann man das rechte Bein — unter Schmerzen — bis zum Winkel von 90 bringen, die Abduktion ist stark behindert, beiderseits in gleicher Weise, vielleicht rechts etwas mehr als links. Die Rotation ist fast ganz aufgehoben, und zwar rechts deutlicher als links.

Die Maße betragen: Oberschenkel 20 cm über dem oberen Kniescheibenrand, rechts 47 cm, links 48 cm; Oberschenkel 15 cm über dem oberen Kniescheibenrand, rechts 42 cm, links 41 cm; Wadenmitte rechts 32 cm, links 31,5 cm.

Der Gang ist charakterisiert durch die X-Beinhaltung der Beine. Es besteht dazu beiderseits ausgesprochener Plattfuß und Spreizfuß. Bei der Aufforderung, die Beine (beim Stehen) abzuspreizen, wird der Versuch gemacht. Im wesentlichen wird aber das Bein in der Hüfte in eine Richtung gebracht, die zwischen Abduktion und Beugung die Mitte hält. Es ist deutlich wahrnehmbar, daß bei dem mühsamen Gehen die Belastung der Hüftgelenke beschwerlich ist.

Ob der osteomalazische Vorgang wirklich nur an den Pfannen sich abspielt oder derselbe Prozeß auch an anderen Stellen des Skeletts angreift, aber latent bzw. unbemerkt bleibt, läßt sich nicht beurteilen, jedenfalls die von anderen Stellen des Skeletts angefertigten Aufnahmen (Knie, Wirbelsäule, Schulter) zeigen eine auffällige Atrophie der Skeletteile und zarten Knochenbau.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

Die Protrusio acetabuli, Vorwölbung des Pfannenbodens in das Beckeninnere, ist keine selbständige Erkrankung des Hüftgelenkes mit einheitlicher Ätiologie, sondern sie kann als Folgezustand von zahlreichen Gelenk- bzw. Knochenaffektionen auftreten. Unter diesen Erkrankungen unterscheiden wir zwei Hauptgruppen: die Gruppe der entzündlichen und die der nichtentzündlichen Genese. Wichtig ist die Koinzidenz der nichtentzündlichen Genese mit doppelseitigem Vorkommen und meist geringfügigen Zerstörungen am Gelenk und das Zusammentreffen der entzündlichen Ätiologie mit Einseitigkeit des Vorkommens und schweren Destruktionen der Gelenke. Gesetzmäßigkeiten der Pathogenese, die dem klinischen Bild ein gewisses einheitliches Gepräge verleihen, und der im wesentlichen gleichsinnige Umbau des Gelenkapparates bei allen Formen rechtfertigen die Existenz des Krankheitsbegriffes: Protrusio acetabuli.

Am Schlusse meiner Arbeit empfinde ich es als angenehme Pflicht, Herrn Professor Vogeler für die freundliche Überlassung des Themas und der Röntgenbilder sowie für seine wohlwollenden Anregungen, mit denen er mich während meiner Arbeit stets bereitwilligst unterstützte, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur:

Kienböck: Über die mit Protrusion des Pfannenbodens einhergehenden Erkrankungen des Hüftgelenkes und über ihre Beziehungen zur Arthritis gonorrhoica und Arthropathie bei Tabes. Fortschritte der Röntgenstrahlen XVIII, 4.

Chiari: Intrapelvine Pfannenprotrusion. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 102, 1916.

Bier: Beobachtungen über Regeneration bei Menschen. D. med. Wochenschrift 1919.

Eppinger: Beiträge zur Geburtsh. u. Gyn. 1903.

Henschen: Die intrapelvine Vorwölbung. Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie 65, 1909.

Henschen: Zeitschr. f. Orthopädische Chir. 33.

Schlagenhaufer: Zentralblatt f. Gynäk. Nr. 6, 1909.

Waller: Ein Becken von Otto-Chrobak m. Fractura Acetabuli. D. Zeitschrift f. Chir. 168, 19.

Saupe: Fortschr. d. Röntgenstr. 37, H. 1. (Schrifttum.)

Lebenslauf

Ich, Imre Szilárd, bin 1903 in Budapest geboren. Nach den Volksschulen absolvierte ich ein achtjähriges Gymnasialstudium in Budapest in dem Obergymnasium „Fay Andras". Mein Abiturium bestand ich mit gutem Erfolg 1923. Nach dreijähriger Tätigkeit in Italien als Mitarbeiter einer Reisezeitschrift kam ich nach Deutschland, wo ich mich an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin 1927 immatrikulierte. Alle vorschriftsmäßigen elf Semester des medizinischen Studiums absolvierte ich hier. Meine ärztliche Staatsprüfung beendete ich am 12. März 1934 mit der Gesamtnote „gut".

Druck: Paß & Garleb A.-G., Berlin W 57